

Таким образом, развитие хронической критической ишемии нижних конечностей у больных ОА сопровождается эндотелиальной дисфункцией усугубляющейся в раннем послеоперационном периоде после выполнения реконструктивных артериальных операций на бедренно-подколенно-берцовом сегменте и не корригирующейся традиционным медикаментозным лечением.

Литература:

1. Коломощ Н.М. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение // Военно-медицинский журнал. – 2001. - №5. – С.29-34.
2. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. – М.: Мед., 1994. – 368 с.
3. Sheid P., Meyer M. Mixing technique for study of oxygen hemoglobin equilibrium // J. Appl. Physiol. – 1978. - Vol. 45. – N. 5. – P. 616-622.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Карабаева А.Ж., Есаян А.М., Каюков И.Г.

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. И.П. Павлова, Россия*

Хроническая болезнь почек (ХБП) играет все более возрастающую роль в общей структуре заболеваемости и смертности населения. С одной стороны это обусловлено фактическим учащением хронических заболеваний почек, с другой – увеличением продолжительности жизни больных с терминальной стадией почечной недостаточности в связи со значительным прогрессом заместительной почечной терапии [1, 2]. Рост распространенности поражений почек в свою очередь связан с их вовлечением в патологический процесс при широком спектре заболеваний внутренних органов и систем, ведущей из которых является патология сердечно-сосудистой системы. При этом одну из главных ролей на сегодняшний день отводят нарушению функции эндотелия. Согласно современным представлениям, дисфункция эндотелия (ДЭ) – это дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов с одной стороны и вазоконстриктивных, протромботических, пролиферативных факторов, с другой стороны. Роль ДЭ в патогенезе кардиоваскулярных заболеваний широко изучается многими исследователями. В то же время в литературе представлено значительно меньше данных о нарушении функции эндотелия у больных с разными стадиями почечной недостаточности, в том числе получающих

лечение гемодиализом (ГД), что и послужило целью настоящего исследования.

Материал и методы исследования. Нами обследовано 126 пациентов (табл. 1) с III-V стадией хронической болезни почек.

Таблица 1 - Контингент обследованных пациентов (n = 126)

Диагноз	Число больных	Возраст, лет	М/Ж
Хрон. гломерулонефрит	76	50,1±1,4	38/38
Хрон. пиелонефрит	17	46,8±3,8	10/7
Сахарный диабет	13	56,8±4,2	6/7
Поликистоз почек	12	50,6±2,6	4/8
Артериальная гипертензия	8	52,8±4,2	5/3

Как следует из табл. 1, большинство пациентов страдает хроническим гломерулонефритом. У 41 пациента отмечается снижение функции почек, соответствующее III-IV ст. ХБП, у 85 пациентов - V ст. ХБП, эти пациенты находятся на ГД. Средняя длительность терапии ГД составила 7,8±0,5 лет. У обследованных пациентов определялись такие показатели функции эндотелия, как активность PAI-1 (метод хромогенных субстратов), концентрация t-РА и эндотелина-1 (иммуноферментный анализ). Забор венозной крови для измерения указанных показателей производился утром до сеанса гемодиализа. Данные исследования обрабатывались с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. Различия признавали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Сравнительная оценка указанных параметров представлена в таблице 2.

Таблица 2 - Активность PAI-1, концентрация t-РА, эндотелина-1 у пациентов с ХБП

Показатель, М ± m	ХБП III-IV ст. (n=42)	ХБП V ст. (n=76)	Достоверность различий
PAI-1, ед/мл	5,28±0,15	5,13±0,1	$p > 0,05$
t-РА, нг/мл	4,66±0,31	4,93±0,2	$p > 0,05$
Эндотелин-1, фмоль/мл	0,34±0,03	0,59±0,03	$p < 0,001$

Согласно данным таблицы обращают на себя внимание высокие значения PAI-1 с преобладанием у додиализных больных, однако межгрупповая разница в показателях не является достоверной. Значения t-РА находятся в пределах нормы как у больных ХБП III-IV ст., так и у больных с ХБП V ст. Концентрация эндотелина-1 повышена в обеих группах. Однако у больных на ГД этот показатель резко увеличивается,

что позволяет говорить о значительном нарастании ДЭ по мере прогрессирования ХБП.

Не получено достоверных различий уровня PAI-1 и эндотелина-1 в зависимости от пола и диагноза. Корреляционный анализ выявил отрицательную зависимость между концентрацией PAI-1 и уровнем общего белка ($r = -0,34$, $p < 0,01$).

Обсуждение. Результаты нашего исследования выявили активацию эндотелия как у больных с додиализными стадиями ХБП, так и у больных на ГД. При ХБП клетки эндотелия подвергаются воздействию многочисленных факторов, обусловленных наличием уремии (нарушение фосфорно-кальциевого обмена, синдром белково-энергетической недостаточности, повышение напряжения сдвига вследствие анемии, функционирования артериовенозной фистулы и гипергидратации, влияние уремических токсинов), что приводит к нарушению сбалансированной секреции эндотелием субстанций, регулирующих тонус сосудов, процессы межклеточного взаимодействия; эндотелиальные клетки сами становятся источником патогенных факторов, ускоряющих развитие атеросклероза [3], а повышенный уровень эндотелина-1 способствует развитию патологического вазоспазма. При изучении функции эндотелия у наших больных не получено достоверной разницы в показателях PAI-1 и t-PA, однако обращает на себя внимание высоко достоверное нарастание концентрации эндотелина-1 у пациентов с терминальной ХПН, что указывает на прямую зависимость этого показателя от степени снижения почечной функции. Данные нашего исследования аналогичны результатам других исследований, в которых также содержатся сведения о прямой зависимости концентрации эндотелина-1 от скорости клубочковой фильтрации [4, 5]. Увеличение циркулирующего уровня PAI-1 указывает на состояние хронической активации эндотелия. Это предполагает наличие патогенетической связи между эндотелиальными повреждениями воспалением и ишемической болезнью сердца, а оценка уровня PAI-1 может служить дополнительным критерием риска коронаросклероза и кардиоваскулярных осложнений у пациентов на гемодиализе [6].

ДЭ способствует повышенному риску развития сосудистых катастроф у пациентов с ХБП, однако уточнение ее роли в этих процессах требует дальнейшего изучения.

Литература:

1. Томилина НА, Бикбов БТ. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек // Тер архив 2005.- № 6 (77).- С. 87-92
2. Locatelli F, Del Vecchio L, Pozzoni P. The importance of early detection of chronic kidney disease. // Nephrol Dial Transplant 2002.- № 17.- P. 2-7
3. Stehouwer CD. Endothelial dysfunction in diabetic nephropathy: state of art and potential significance for non-diabetic renal disease. // Nephrol Dial Transplant 2004.- № 19.- P. 778-781

4. Шахмалова М.Ш., Шестакова М.В., Чугунова Л.А., Дедов И.И. Вазоактивные факторы эндотелия сосудов у больных инсулин-независимым сахарным диабетом с поражением почек // Тер. архив. - 1996 - № 6. - С. 43-45

5. Ребров А. П., Зелепукина Н. Ю. Дисфункция эндотелия у больных хроническим гломерулонефритом в различных стадиях почечной недостаточности. // Нефрология и диализ 2001.- 4 (3).

6. Sabovic M, Salobir B, Preloznik ZI, Bratina P, Bojec V, Buturovic PJ. The influence of the haemodialysis procedure on platelets, coagulation and fibrinolysis. // Pathophysiol Haemost Thromb 2005.- 34(6).- P. 274-278

НАРУШЕНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В ПЕРИ- И ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Карпова И.С., Мацкевич С.А., Соловей С.А., Барбук О.А.

*ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»,
Беларусь*

Известно патологическое влияние менопаузы и соответственно дефицита эстрогенов на сердечно-сосудистую систему (1). Наблюдается патологическое влияние на метаболизм липопротеинов, на биохимические процессы в стенках сосудов через специфические рецепторы к эстрогенам (синтез эндотелина-1, оксида азота, простагличина), опосредованное влияние на метаболизм глюкозы, инсулина, гомоцистеина, систему гемостаза (2). На фоне дефицита эстрогенов изменяется липидный спектр крови, а это играет огромную роль в нарушении эндотелиальной функции сосудов и развитии атеросклероза.

Целью исследования было изучение нарушений эндотелиальной функции у женщин со стабильной стенокардией в пери- и постменопаузе и сопоставление с больными репродуктивного возраста.

Материалы и методы. Обследовано 99 женщин со стенокардией напряжения ФК II (средний возраст $53,7 \pm 2,73$) в периоде климакса (32 человека в перименопаузе – I гр. и по 30 в ранней – II гр. и поздней постменопаузе – III гр.). В исследование не включались больные с признаками сердечной недостаточности свыше II, с АГ III ст., ожирением III ст. С целью сравнения выраженности нарушений эндотелиальной функции у больных стенокардией в периоде климакса и с сохраненной функцией яичников обследованы 19 женщин репродуктивного возраста с сопоставимой по тяжести стенокардией ($47,9 \pm 1,24$ лет). Наряду с исследованием липидного спектра крови, определялось содержание ТБК-реагирующих субстратов в ЛПНП после 1 и 4 часов инкубации (3).